Aus der Universitäts-Frauenklinik der Friedrich-Wilhelms-Universität
in Berlin
Leiter: Geheimrat Prof. Dr. W. Stoeckel

Untersuchungen über den Einfluß von intrauterinen Eingriffen auf die Entstehung von Endometriosen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

IRMGART LUTHER

aus Magdeburg.

Tag der Promotion: 26. Juni 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 96

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Caffier

Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Stoeckel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In den letzten fünfzig Jahren seit der ersten Beschreibung der Endometriose ist viel über diese vom ovariellen Cyklus beeinflußte, gutartige Wucherung mit infiltrierendem Wachstum in der gynäkologischen Literatur geschrieben worden. Ueber fast alle Fälle wurde berichtet, da jeder Autor hoffte, durch seine Arbeit zur Klärung der Aetiologie beizutragen. Im Laufe der Zeit entstanden die verschiedensten Theorien über die Entstehung der Endometriosis, von denen jede mit vielen Fällen „bewiesen" wurde. Im Gegensatz dazu war man sich über die Diagnose verhältnismäßig früh einig.

Die metaplastischen Uterusschleimhaut-Wucherungen wurden zum ersten Mal als Epithelcysten in Myomen 1882 von Labes beschrieben, aber noch in keiner Weise ausgewertet. Recklinghausen ließ dann 1896 seine Arbeit über Adenomyome erscheinen. Als Ausgangsmaterial sah er den Wolffschen Körper an, das „Wesen der Krankheit" rechnete er zu den Geschwülsten. Schon damals entdeckte er den Zusammenhang mit dem ovariellen Cyklus. In den folgenden Jahren wurden mehrere Arbeiten über ähnliche Fälle veröffentlicht. Zehn Jahre nach Recklinghausen leitete R. Meyer die Histogenese vom Serosaepithel ab, das sich unter pathologischen Einflüssen zu Uterusschleimhaut-gleichem Gewebe entwickeln sollte. Die Aetiologie war die „Entzündung", und das „Wesen der Krankheit" sah er in durch Entzündung eingeleiteter Hyperplasie. Er legte zugleich das Krankheitsbild der Endometriosis uteri interna fest. Die embryonale Vorstufe der Endometriose vom Müllerschen Gang in der Uteruswand wurde schon damals als Seltenheit angesehen. In den beiden folgenden Jahrzehnten waren die Hypothese der entzündlichen Ursache der heterotopen Herde und die Endometriosis uteri interna in den Hintergrund getreten. Die Endometriosis externa stand jetzt im Brennpunkt des Interesses, einmal weil sie klinisch mehr in Erscheinung tritt (starke Schmerzen durch Spannung des Peritoneums, abhängig vom cyklischen An- und Abschwellen der Herde), und zum andern regte wahrscheinlich die noch ungeklärte Aetiologie der heterotopen Uterusschleimhaut-Herde im Bauchraum, die vorwiegend mit Muskulatur vergesellschaftet sind, immer wieder zu neuer Forschung an.

Das infiltrierende Wachstum der Endometriosis uteri interna wurde schon damals befriedigend von R. Meyer erklärt, nur die auslösenden Faktoren neben dem hormonalen Einfluß blieben noch nachzuweisen. Der Einfluß der Ovarien auf den funktionellen Ausbau im geschlechtsfähigen Alter wurde unbedingt anerkannt, während die deziduale Umwandlung in der Gravidität erst einige Jahre später beschrieben wurde.

Um 1920 trat die von Sampson vertretene Implantationstheorie auf den Plan, die er auf die Implantationsfähigkeit menstrueller Schleimhaut aufbaute. Diese Möglichkeit wurde bis in die jüngste Zeit diskutiert. Die haematogene Verschleppung lebensfähiger Schleimhaut wurde angenommen, konnte aber ebenso wie die Implantation, allerdings nicht menstrueller, sondern aus der Tube spontan abgelöster Uterusschleimhaut im Bauchraum erst in den letzten Jahren von Philipp und Huber nachgewiesen werden. Die lymphogene Verschleppung ist nach den neuesten Forschungen sehr wahrscheinlich, aber noch nicht erwisen.

Ueber die sieben Theorien von der Entstehung der ektopischen Endometriose, die im Laufe der Jahre zur Diskussion standen, aber heute zum Teil nur noch geschichtliche Bedeutung haben, soll hier nur ein kurzer Ueberblick gegeben werden:

1. Entstehung aus der Vornierenanlage (Müllerscher Gang), vertreten von Recklinghausen, der den blutgefüllten Schleimhautcysten im Bauchraum die gleiche Entstehung wie den gar nicht so sehr seltenen Par- und Epoopheron-Cysten zuschrieb. Diese weisen als Inhalt allerdings meist ein bräunliches, schleimig-seröses Sekret auf und sind klinisch völlig bedeutungslos.

2. Serosaepitheltheorie, vertreten von R. Meyer, Iwanoff, Novak, de Snoo, de Jong, Heim, Henke u. a.: Dem Serosaepithel wurde infolge seiner Herkunft vom Coelomepithel die Fähigkeit zugeschrieben, sich unter gewissen pathologischen Einwirkungen (hormonale Ueberproduktion, Entzündungen im Bauchraum) unter ovarieller Steuerung zu Endometrium umzubilden. Da die Definition in dieser Form nicht haltbar war, wurde die Theorie dahin abgeändert, daß nicht das endgültig ausdifferenzierte Serosaepithel, sondern noch embryonal gebliebene Zellpartien sich bei einem ausreichenden Hormonspiegel zu Endometrium entwickeln könnten.

3. Implantation menstrueller Schleimhaut. Sampson und andere Autoren, besonders in Amerika, nehmen die Implantation von Schleimhaut, die durch die retrograde Menstruation aus den Tubenostien getreten ist, auf den Ovarien und im Bauchraum an. Hierbei stützt man sich auf Tierversuche, bei denen mehrfach Endometrium — allerdings nie menstruell abgestoßenes — im Bauchraum weiblicher Nagetiere angewachsen ist. Von dem Für und Wider in der Literatur soll hier nur die Arbeit von Novak (USA) erwähnt werden, der hunderte von Tuben-Operationspräparaten auf durchwandernde Uterusschleimhaut-Partikel untersuchte. Dabei fand er nur in sieben Fällen Endometrium frei im Tubenlumen, fünfmal waren hier die Schleimhautstücken zu groß zum Durchtritt durch das uterine Tubenostium. Außerdem hält er es für unmöglich, daß die an sich schon kaum lebensfähige menstruelle Schleimhaut den wahrscheinlich tagelangen Weg durch die Tube — noch dazu in umgekehrter Richtung — überstehen könnte. Im Ovar ist zu diesem Zeitpunkt auch gar keine Wundfläche zur Implantation, da der Follikelsprung bereits 10—14 Tage vorher erfolgt ist.

In Anlehnung an R. Meyer erkennt Sampson auch für gewisse Fälle die Serosaepitheltheorie an; hier sieht er im Menstrualblut ohne feste Bestandteile den spezifischen Faktor, der die endometrioide Umwandlung bewirken soll.

5. Kontinuierliches Wachstum der Endometriosis uteri interna (Haselhorst), das in seltenen Fällen auch die Organgrenzen überschreitet, erklärt einige in der nächsten Umgebung des Uterus gelegene Herde (an der Blase, im Douglas, im Lig. latum und entlang der Ligg. rotunda), deren Entstehung wegen des fast immer noch bestehenden Zusammenhangs mit dem Uterus nicht anders gedeutet werden kann.

6. Die lympho- und haematogene Metastasierung der Endometriose mußte immer wieder auf Grund einiger Fälle angenommen werden: Herde an den Extremitäten und an der Lunge, deren Aetiologie nicht anders auszulegen war. Cullen und Halban hielten als Erste, wie jetzt fast alle Autoren, die lympogene Aussaat für wahrscheinlich. Der Beweis bleibt aber noch zu erbringen. Dafür spricht auch der von Olson und Hansmann beschriebene Fall: Bei der Sectio bei einer Primipara wurde eine diffuse Aussaat

tuberkelähnlicher Knötchen (Endometriose-Herde, deren Schleimhaut histologisch verschiedene Reaktionen, normal cyklische Phasen und Dezidua, zeigte) im Bauchraum gefunden. Die Ovarien waren frei. Die Verfasser nahmen lymphogen-metastatische Ausbreitung an, da die Knötchen an den uterinen Lymphgängen, die durch Implantation und Wachstum des befruchteten Eies eröffnet waren, erschienen. R. Meyer beobachtete schon intravasale Endometrium-Herde in Lymphgefäßen als Polypen, deren Endothelüberzug aber immer deutlich intakt war.

Sampson glaubte die Verschleppung der Uterusschleimhaut auf dem Blutwege schon vor 15 Jahren nachgewiesen zu haben; die betreffenden Stellen in seinen Präparaten wurden aber von R. Meyer als Kunstprodukte abgelehnt. Erst Philipp und Huber gelang es eindeutig beweisende histologische Schnitte, in denen Endometrium frei im Lumen kleiner Venen war, zu liefern. Das außerordentlich seltene Vorkommen der weit vom Uterus entfernten Herde (in der Literatur werden nur vier erwähnt: dreimal an Extremitäten und einmal in der Lunge) rührt einmal von dem an sich schon seltenen Einbrechen der Schleimhaut in die Gefäße her, fast nur nach operativen Eingriffen, und zum andern fehlt meist die wesentlichste Vorbedingung für die Ansiedlung: Das hormongesättigte Gewebe, das zu gewöhnlichen Zeiten nur in der Nähe des Uterus ist. Die Extremitäten-Herde sind in zwei Fällen auch erst kurz nach operativer Schwangerschaftsunterbrechung entstanden, also zu einem Zeitpunkt als noch von der Gravidität her ovarielle Hormone im ganzen Organismus waren.

7. Implantationen nicht menstrueller Schleimhaut: Die Möglichkeit, daß lebensfähige Schleimhaut nach intrauterinen Eingriffen wie Abrasionen, Pertubationen, Salpingographien und ungeschickten Hegar-Dilatationen in den Bauchraum gelangen könne, wurde in gewissen Zeitabständen immer wieder erwähnt. (R. Meyer, O. Frankl, H. O. Kleine, K. Heim, M. Matyas, Philipp und Huber.)

Wesentlich häufiger scheint die Implantation von spontan aus dem interstitiellen Tubenteil abgelöstem Endometriums auf die Ovarien und im Bauchraum zu sein, wie Philipp und Huber in ihren neuen Arbeiten an einem großen Krankenmaterial und ausgedehnten histologischen

Untersuchungen nachweisen konnten: Das Endometrium gelangt entweder durch kontinuierliches Wachstum der Endometriosis uteri interna in die Tuben, das wurde mit Serienschnitten von vielen Fällen belegt: Primäre Tubenendometriose — oder durch Implantation im Uterus-Cavum losgelöster Schleimhautpartikel: sekundäre Tubenendometriose das letztere tritt wahrscheinlich viel seltener ein. Für die primäre Form sprechen die beiden Fälle, bei denen irrtümlich bei der Operation nach Alexander-Adams die Tuben in die Bauchdecken eingepflanzt wurden. Bei beiden Frauen erschienen nach wenigen Jahren Endometriose-Herde unter der Haut.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß durch die letzten drei Theorien die Entstehung sämtlicher ektopischer Herde erklärt werden kann.

Die Endometriosis uteri interna, die von einigen Autoren gar nicht gegen die basale Hyperplasie abgegrenzt und größtenteils bei Fällen mäßigen Grades als physiologisch angesehen wurde, ist zweifellos durch infiltratives, aber fast nie destruktive Grade annehmendes Wachstum der atypisch aktivierten Schleimhaut bei geschwächter Widerstandskraft der Muskulatur bedingt.

Das verhältnismäßig häufige Vorkommen der Narben-Endometriosen nach Laparatomien mit Eröffnung des Uterus-Cavum entspricht nur unwillkürlichen Implantationsversuchen, da dann alle Bedingungen für das Anwachsen gegeben sind: Lebensfähige Schleimhaut, frisches Wundbett und Hormonsättigung des in nächster Umgebung des Uterus liegenden Gewebes.

Krankheitsbild:

Die weitaus größte Anzahl von Endometriose-Herden ist im Bauchraum lokalisiert. Hier stehen nach den uterinen Herden die an den Ovarien an erster Stelle, wohl weil durch den Follikelsprung so häufig die drei Bedingungen für das optimale Anwachsen gegeben sind. Den besten Ueberblick über die Lokalisation vermittelt die Zusammenstellung sämtlicher in elf Jahren in der Literatur besprochenen Fälle (804 Fälle aus 183 Arbeiten) von C. Conill.

Uterus	183	Blase	16	Damm	3	Lin. alba	1
Ovarien	178	rectovag.		Cruralgeg.	3	Lig. rot.	1
Narben	70	Zw. gew.	15	gr. Labien	2	ohne Angabe	
Nabel	24	Perit. pelv.	14	Portio	1	d. Lokalis.	260

Makroskopisch sind die wechselnd großen ektopischen Herde blaurötlich und haben häufig einen oder mehrere cystische Hohlräume, die mit braunschwarzer Flüssigkeit, Blutungsresiduen, oder frischem Blut bei Teilnahme an der Menstruation gefüllt sind. Die Durchsetzung der Uterusmuskulatur mit Schleimhaut ist auch oft schon mit bloßem Auge auf der Schnittfläche erkennbar durch Wandverdickung, spongiöses Aussehen und geringes Hervorquellen feiner, etwas heller gefärbter Stränge.

Das histologische Bild zeigt typische Endometrium-Drüsen, die meist von glatter Muskulatur in mäßigem Grade durchwuchert sind. Das Stadium der Schleimhaut entspricht in vielen Stellen dem der Uterus-Innenauskleidung, oft ist nur eine geringe oder gar keine Beteiligung der ektopischen Herde am Cyklus nachweisbar. Die deziduale Umwandlung in der Gravidität wird fast immer beobachtet, allerdings sind auch Fälle bekannt, in denen bei einer Patientin neben Herden mit Dezidua andere, fast reaktionslose, festgestellt wurden.

Die Teer- und Schokoladencysten endometrioiden Ursprungs sind vielfach nur durch die histologische Untersuchung der Wandung gegen die anderer Herkunft (Follikel- und Luteincysten und Reste des Wolffschen Körpers oder Gartnerschen Ganges, in die es sekundär geblutet hat) abzugrenzen.

Die uterinen Herde, die vereinzelt aber auch diffus auftreten, zeigen meist noch einen Zusammenhang mit dem Uteruscavum, wo dieser fehlt, nimmt R. Meyer ein sekundär stärkeres Wuchern der Muskulatur an. Das infiltrative Wachstum beruht auf der histolytischen Eigenschaft der Schleimhaut, die erst durch pathologische Einflüsse ausgelöst wird und kaum je die Grenze des Gutartigen überschreitet. Die Schleimhaut geht erst im intermuskulären Bindegewebe und längs der Lymphbahnen den Weg des geringsten Widerstandes, darauf folgt inter- und intrafasciculäres Wachstum mit mehr oder weniger Zerstörung der Muskulatur, die mit Hypertrophie antwortet: Bei Uteri mit Endometriosis interna sind ganze Wandpartien gleichmäßig verdickt und derber als gewöhnlich.

Frankl, Adler und R. Meyer sehen durch Auflockerung der Muskulatur bei Gravidität, Geburt und Abort einen Locus minoris resistentiae, an dem dann das Ovarialhormon, von dessen Wirkung die Entstehung und das Wachstum der Endometriose zweifellos abhängen, angreift. Der

Ort der Plazentar-Insertion wird als Praedilektionsstelle angesehen.

Das klinische Bild ist im großen ganzen einheitlich: Hartnäckige Dysmenorrhoe ohne sonst erklärenden Genitalbefund, die sich oft allerdings erst in späteren Stadien manifestiert. Die auf die Herde streng lokalisierten oder diffusen Unterbauchbeschwerden sind wechselnd: kurz vor Beginn und während — nur einige Tage vor — und nur einige Tage nach den Menses oder Dauerschmerz. Wichtig zur Diagnose ist die Untersuchung der Herde im Intermenstruum und während der Menstruation, da Größe und Konsistenz dann immer unterschiedlich sind. Die Endometriosis uteri interna äußert sich bei größerer Ausdehnung durch die verminderte Kontraktionskraft des Uterus in verlängerter und oft sehr verstärkter Regelblutung.

Viele Endometriosen blieben unerkannt, da sie die Ursache starker präklimakterischer Blutungen waren, die auf Bestrahlung standen. Abrasionen gestatten hier leider keine Diagnose auf Endometriose, da nur mehr oder minder funktionstüchtige Schleimhaut und höchstens ein geringer Teil Muskulatur dabei gefördert wird.

Gar nicht so selten sind die kleineren Herde Nebenbefunde, hier wieder an erster Stelle die Endometriosis uteri interna, besonders bei Exstirpation des Uterus wegen Myomen.

Die an sich gutartige Geschwulst kann durch ihre Lokalisation bösartig wirken: Urethra-, Ureteren- und Rectumkompression. Die Kombination von Endometriose mit Carcinom des Uterus ist in einigen Fällen beobachtet worden, die meisten Autoren (Cullen, de Snoo, Hauser, Bach, Vogt, Eerland) nehmen hier kein Nebeneinander, das natürlich bei der Häufigkeit beider Erkrankungen nicht auszuschließen ist, sondern eine maligne Entartung an. Reinhardt beschreibt einen Fall, bei dem im histologischen Bild alle Uebergänge von einer echten Endometriose zum Carcinom zu beobachten waren. Philipp und Huber und P. Treite haben nachgewiesen, daß das ortsungewöhnliche Endometrium zum mindesten häufig der Wegbereiter des Corpuscarcinoms in die Tube ist.

Die Therapie der Endometriose besteht in der Exstirpation der Herde unter möglichster Schonung der Tuben bei jungen Frauen. Röntgen-Kastration und Radium-Spikkung werden bei Frauen im Klimakterium, bei Kontraindikation gegen die Operation und bei diffuser Endometriose

angewandt. Größere Teercysten müssen auf jeden Fall exstirpiert werden, da die Gefahr der Ruptur besteht, die neben peritonealer Reizung Aussaat und neue Implantation endometrioiden Gewebes zur Folge haben kann. Außerdem ist durch die Probepunktion nicht immer die Differentialdiagnose zum malignen Ovarialtumor zu stellen.

Meine Arbeit wurde durch subjektive Beobachtungen von Herrn Geheimrat Stoeckel angeregt, der in jahrzehntelanger klinischer Praxis ein dauerndes Zunehmen der Endometriose feststellen mußte.

Bei dem Ausmaß, in dem die Endometriose jetzt beobachtet wird, erscheint die Annahme einiger Autoren (Philipp und Huber, H. O. Kleine und R. Meyer) berechtigt, daß neben der besseren Erkennung auch vermehrte Ursachen vorliegen müssen. Als vielleicht auslösende Faktoren wurden provozierte Aborte, Curettagen, Pertubationen, Salpingographien, ungeschickte Hegar-Dilatationen und Kneten und Quetschen bei bimanueller Untersuchung angenommen. Wie weit das Anzügeln des Uterus bei Operationen, bei denen der Faden durch das Uterus-Cavum geführt wird, eine Rolle spielt, kann noch nicht gesagt werden, da hierüber noch zu wenig Erfahrungen bestehen.

Für eine Vermehrung der Ursachen, besonders Aborte und Curettagen neben den andern klein-gynäkologischen Eingriffen, würde das gehäufte Vorkommen in USA. sprechen. Zu erwähnen sind hier noch der Bericht aus China vom Tung-Chi-Kongreß 1936, nach dem dort die Endometriose viel seltener als in den westlichen Ländern und in USA. ist, und die Feststellung von Daniel und Gerota, die an der Universitäts-Frauenklinik in Bukarest trotz mikroskopischer Untersuchung aller Operationspräparate in 16 Jahren nur zwei Endometriosen und zwar als ovarielle Teercysten fanden. Oria (Sao Paulo) führt dagegen die Tatsache, daß in Brasilien bisher wenig Fälle von Endometriose bekannt sind, auf ungenügende Erkennung und Veröffentlichung zurück.

Eigene Beobachtungen.

Um festzustellen, ob ein aetiologischer Zusammenhang der intrauterinen Eingriffe mit der Endometriose besteht, habe ich Fragebogen an die Frauen geschickt, bei denen in den Jahren 1937—1939 in der hiesigen Universitätsfrauenklinik durch Operationen Endometriose, zum Teil

auch als Nebenbefund. festgestellt wurde. Hierdurch sollte in Erfahrung gebracht werden. ob und wie lange vor der Operation Curettagen. Pertubationen und Salpinographien vorgenommen waren. Nur diese drei Eingriffe kamen hierfür in Frage. da über das Vorhandensein der andern fraglich schädigenden Faktoren in der Vorgeschichte nichts von den Patientinen angegeben werden kann.

Bei den 100 Fällen. die aus diesem Zeitraum statistisch zu erfassen waren. lag nur zweimal eine Salpingographie vor: da diese aber bei beiden Frauen nicht länger als einen Monat her wahr. konnte das keinesfalls für die Entstehung der Endometriose verwertet werden. Pertubationen wurden in keiner Anamnese angegeben.

Narben-Endometriosen wurden nicht berücksichtigt, da über deren Aetiologie kein Zweifel besteht. Curettagen, die weniger als sechs Monate zurücklagen. wurden nicht gewertet. da in einem so kurzen Zeitraum die Entstehung einwandfrei nachweisbarer Herde unwahrscheinlich ist. Die Adenomyosis tubae. die als eigenes Krankheitsbild von der Endometriosis tubae getrennt werden muß, wurde nicht in diese Arbeit aufgenommen.

Die Angaben über die Anzahl der Geburten und Aborte. außerdem die vorangegangenen gynäkologischen Operationen und Laparatomien. die vielleicht noch im Sinne des Knetens des Uterus einen Einfluß auf die Entstehung der Endometriose haben könnten. wurden aus Krankengeschichten gewonnen.

Um bei der Anzahl der Curettagen der Endometriose-Fälle einen Vergleich zur Häufigkeit der Curettagen bei Frauen im gleichen Durchschnittsalter und der gleichen Bevölkerung zu haben. wurden an 100 Frauen. die in den gleichen Jahren 1937 –1939 in der Frauenklinik wegen Myomen behandelt wurden. die gleichen Fragebogen geschickt. Die Myom-Fälle wurden ausgewählt. da ihre Entstehung sicher nicht im Zusammenhang mit Curettagen stehen kann. und die Myome unter den gynäkologischen Erkrankungen einen großen Teil ausmachen.

Vorausschicken will ich noch. daß ich die Nomenklatur, die bei den verschiedenen Autoren nicht einheitlich ist, aus den letzten Arbeiten von Philipp und Huber übernommen habe. Da sind alle metaplastischen Uterusschleimhaut-Herde mit Endometriosis und dem Ort ihrer Lokalisation bezeichnet.

Die Beobachtungen der Berliner Universitäts-Frauen-klinik habe ich in nachstehender Tabelle zusammengestellt:

	Alter	Em. ut. int.	Em. tub	Em. ext.	Em. ovarii	Geburten	Aborte	Lapratom	Myome	Curettagen
1. Antonie D.	47	+	–	–	– –	2	1	–	–	–
2. Elisab. H.	52	+	–	–	– –	2	2	–	+	–
3. Diddy F.	48	+	–	–	– –	3	–	–	–	–
4. Minna D.	42	+	–	–	– –	2	–	–	–	–
5. Elise S.	42	+	–	–	– –	–	–	–	–	–
6. Berta W.	39	+	–	–	– –	–	–	–	+	–
7. Johanna S.	29	+	–	–	– –	–	–	–	+	–
8. Hedwig S.	48	+	–	–	– –	5	–	–	+	–
9. Elise M.	47	+	–	–	– –	–	–	–	–	–
10. Frieda L.	44	+	–	–	– –	1	–	–	+	–
11. Elise M.	48	+	–	–	– –	–	–	–	+	–
12. Anna G.	53	+	–	–	– –	2	–	+	+	–
13. Hedwig B.	43	+	–	–	– –	–	–	–	+	–
14. Else K.	62	+	–	–	– –	2	–	–	–	–
15. Agnefl K.	50	+	–	–	– –	7	3	–	–	–
16. Marie A.	42	+	–	–	– –	2	–	–	+	–
17. Helene S.	47	+	–	–	– –	2	–	++	–	–
18. Klara S.	42	+	–	–	– –	2	–	–	+	–
19. Frieda L.	40	+	–	–	– –	1	–	+	+	–
20. Luise R.	60	+	–	–	– –	9	–	–	–	–
21. Iahanna S.	41	+	–	–	– –	3	–	–	+	–
22. Elise F.	36	+	–	–	– –	3	2	–	+	+
23. Slatty B.	42	+	–	–	– –	1	2	+	+	++
24. Frieda S.	38	+	–	–	– –	2	2	+	+	+
25. Katharina K.	52	+	–	–	– –	3	1	–	+	–+
26. Margarete B.	50	+	–	–	– –	1	1	–	+	+
27. Susanne K.	48	+	–	–	– –	1	3	++	–	–
28. Erna G.	48	+	–	–	– –	3	3	–	+	+
29. Käte P.	35	+	–	–	– –	3	4	–	–	+
30. Christine J.	49	+	–	–	– –	2	1	–	–	–
31. Pauline R.	51	+	–	–	– –	2	5	–	+	+++++
32. Frida D.	49	+	–	–	– –	–	–	–	+	+
33. Minna V.	43	+	–	–	– –	4	2	+	–	+
34. Luise K.	43	+	–	–	– –	3	–	–	+	++
35. Else B.	44	+	–	–	– –	–	1	–	+	–
36. Elisab. H.	40	+	–	–	– –	3	2	–	–	–
37. Marie B.	44	+	–	–	– –	3	1	–	+	+
38. Inge B.	41	+	–	–	– –	2	–	++	+	+ +
39. Berta G.	45	+	–	–	– –	3	–	–	–	–
40. Mathilde L.	45					2	2			
41. Erna S.	41	+	–	–	– –	1	2	+	+	–
42. Elisabeth L.	44	+	–	–	– –	2	–	+	+	
43. Helene R.	40	+	–	–	– –	–	2	–	+	
44. Käte K.	39	+	–	–	– –	–	–	–	+	
45. Hedwig v. P.	45	+	–	–	– –	1	2	–		–
46. Emmi S.	41	+	–	–	– –	1	2	–		–
47. Agnes S.	51	+	–	–	– –	–	2	–	+	–
48. Frida U.	41	+	–	–	– –	1	4	–	+	+++
49. Marie T.	44	+	–	–	– –	1	2	–	+	+
50. Anna Z.	40	+	–	–	– –	2	2	–	–	+
	2243	50	–	–	–	95		10	37	29

	Alter	Em.ut.int.	Em. tub.	Em. ext.	Em.ovarii	Geburten	Aborte	Lapratom	Myome	Curettagen
51. Frieda U.	44	+	–	–	– –	2	2	–	–	++
52. Frieda K.	45	+	–	–	– –	3	1	–	+	+
53. Lucie R.	45	+	–	–	– –	1	1	–	+	+
54. Charlotte P.	35	+	–	–	– –	1	–	+	–	+
55. Else T.	45	+	–	–	– –	1	–	–	+	+
56. Martha G.	51	+	–	–	– –	2	–	–	+	+
57. Erna S.	30	–	+	–	– –	–	–	–	–	–
58. Frieda T.	50	–	+	–	– –	1	–	+	–	–
59. Helene A.	30	–	–	+	– –	1	–	–	–	–
60. Hedwig K.	39	–	–	+	– –	1	–	–	+	–
61. Martha A.	43	–	–	+	– –	–	–	–	+	–
62. Elisabeth W.	32	–	–	+	– –	3	1	–	–	+
63. Elise J.	39	–	–	+	– –	1	3	–	–	+
64. Margarete H.	38	+	–	–	+ +	–	–	–	+	–
65. Grete E.	39	+	–	–	+ +	2	–	+	–	–
66. Minna O.	51	+	–	–	+ +	2	–	–	–	–
67. Gertrud V.	32	+	–	–	+ –	–	–	++	+	+
68. Aenne T.	30	–	+	–	+ –	–	–	–	+	–
69. Dgrothea W.	52	–	+	–	+ –	2	–	–	+	–
70. Lina T.	43	–	–	+	+ –	–	–	–	–	–
71. Marie S.	45	–	–	+	+ –	1	–	–	+	–
72. Frieda D.	21	–	–	–	+ +	–	–	+	–	–
73. Elise R.	47	–	–	–	+ –	2	2	–	–	–
74. Lucie B.	45	–	–	–	+ +	1	–	–	+	–
75 Marie S.	27	–	–	–	+ –	–	–	–	+	–
76. Ida G.	40	–	–	–	+ –	1	–	–	+	–
77. Iohanna K.	46	–	–	–	+ –	–	–	–	–	–
78. Annemarie L.	31	–	–	–	+ +	–	–	–	–	–
79. Frieda M.	37	–	–	–	+ –	–	–	–	+	–
80. Charlotte H.	24	–	–	–	+ –	–	–	–	–	–
81. Frieda B.	42	–	–	–	+ –	1	1	–	+	–
82. Mrtha M.	40	–	–	–	+ –	2	–	–	–	–
83. Emma H.	53	–	–	–	+ +	1	2	–	–	–
84. Else T.	44	–	–	–	+ +	3	–	–	+	–
85. Edith F.	23	–	–	–	+ –	–	–	–	–	–
86. Anna B.	25	–	–	–	+ +	–	–	–	–	–
87. Klara K.	43	–	–	–	+ +	–	–	–	–	–
88. Meta G.	41	–	–	–	+ –	1	2	–	–	–
89. Ida J.	34	–	–	–	+ –	–	1	+	–	–
90. Frieda K.	24	–	–	–	+ –	–	–	–	+	–
91. Grete M.	29	–	–	–	– –	–	–	–	–	–
92. Helene B.	49	–	–	–	+ +	2	1	–	–	++
93.. Lina M.	30	–	–	–	+ +	–	1	–	–	+
94. Gertrud I.	30	–	–	–	+ +	–	–	–	–	+
95. Lilli H.	32	–	–	–	+ –	1	–	–	–	+
96. Hildeg. A.	33	–	–	–	+ +	–	1	–	+	+
97. Elisabeth S.	33	–	–	–	+ +	1	1	–	–	+
98. Jenny H.	39	–	–	–	+ –	–	1	–	–	+
99. Elisabeth S.	30	–	–	–	+ –	–	1	+	–	+
100. Anna B.	36									
	1886	6	2	5	29	40		8	19	18
Uebertrag	2243	50	–	–	–	95		10	37	29
kombinierte Fälle		4	2	2	8					
	4129	56	2	5	29	135		18	56	47
		+4	+2	+2	+8					

Durchschnittsalter 41,29 Jahre.

	Alter	Geburten	Aborte	Curetagen		Alter	Geburten	Aborte	Curetagen
1. Charl. K.	34	–	1	—	51. Irma S.	36	2	1	—
2. Elisab. K.	43	—	—	—	52. Madgar. M.	42	1	—	—
3. Margar. M.	43	—	—	—	Emma D.	40	1	3	—
4. Emilie M.	45	2	2	—	54. Martha S.	34	—	—	—
5. Käte G.	48	—	—	—	55. ertrud B.	36	—	—	—
6. Charl.fl S.	37	1	1	—	56. Erna H.	38	1	1	—
7. Agnes W.	38	2	—	—	57. Hedwig L.	42	1	—	—
8. Frieda D.	39	1	2	—	58. Martha H.	36	–	1	—
9. Martha R.	38	—	—	—	59. Helene L.	35	—	—	–
10. Maria P.	49	1	1	—	60. Frieda F.	39	1	–	—
11. Iohanna W.	49	2	—	—	61. Elisab. V.	40	—	—	–
12. Elisabeth N.	43	—	—	—	62. Frieda W.	44	—	—	—
13. Auguste K.	42	1	—	—	63. Margar. P.	45	1	—	—
14. Anni G.	43	1	—	—	64. Luise B.	42	3	–	—
15. Erna S.	45	—	—	—	65. Erna K.	40	2	1	—
16. Martha B.	47	2	1	—	66. Hildeg. B.	38	—	—	—
17. Martha J.	46	—	–	–	67. Hera M.	35	—	—	—
18. Emma D.	39	1	—	—	68. Betti L.	38	—	–	—
19. Emma P.	40	2	—	—	69. Hedwig K.	42	—	—	—
20. Erika K.	42	—	—	—	70. Elise L.	40	—	—	–
21. Helene V.	45	—	—	—	71. Maria K.	41	1	—	—
22. Emilie K.	47	—	—	—	72. Käte K.	42	1	—	—
23. Else W.	45	2	—	—	73. Hedwig G.	43	—	1	—
24. Anna F.	42	–	–	—	74. Alice R.	36	1	—	—
25. Anna F.	46	1	—	—	75. Alma B.	39	–	—	+
26. Frieda S.	41	—	—	—	76. Eva B.	33	—	—	+
27. Charl. F.	42	1	—	—	77. Martha Z.	42	1	2	+
28. Anni J.	34	—	—	—	78. Henny S.	39	—	—	+
29. Agnefl M.	35	—	—	—	79. Emma R.	46	3	1	+
30. Charl. R.	39	—	—	—	80. Agnes H.	42	1	2	+
31. Anna R.	46	1	—	—	81. Elfriede C.	43	2	8	++++
32. Anna M.	47	1	—	—	82. Irma R.	36	—	1	+
33. Anna S.	48	2	—	—	83. Gertrud O.	33	—	1	+
34. Frieda P.	48	–	—	—	84. Betty N.	41	—	1	+
35. Frieda L.	41	1	—	—	85. Frieda K.	41	3	—	+
36. Alma S.	38	—	—	—	86. Lotte L.	34	1	2	+
37. Helene S.	43	—	—	—	87. Elisab. W.	44	1	2	+
38. Aise S.	43	1	—	—	88. Anna S.	46	1	1	+
39. Luise E.	48	—	—	—	89. Else M.	43	1	1	+
40. Else M.	48	2	—	—	90. Berta V.	44	1	2	+
41. Betty R.	35	—	–	–	91. Minna M.	43	–	2	+
42. Frieda F.	43	—	1	–	92. Frieda S.	38	2	3	+
43. Kath. S.	46	—		–	93. Klara B.	46	1	2	+
44. Gertrud L.	41	—	—	—	94. Hlene L.	43	1	1	+
45. Elisab. S.	44	1	—	–	95. Emma H.	40	—	3	+
46. Margar. Z.	42	—	—	—	96. Irma F.	35	—	2	+
47. Martha U.	46	3	—	—	97. Herta B.	35	—	—	+
48. Elisab. T.	40	—	—	—	98. Hilde B.	39	2	3	+++
49. Helene S.	40	—	—	—	99. Martha S.	44	—	—	+
50. Magdal. M.	42	—	1	—	100. Luise M.	37	1	1	+
	2135			—		1990			26

Durchschnittsalter 41,25 Jahre.

Die Zusammenstellung zeigt, daß die Endometriosis uteri interna dem pathologisch-anatomischen Befund nach mit 36 Prozent entschieden an erster Stelle aller Fälle steht. Klinisch dagegen treten die uterinen Herde zugunsten der ovariellen stark zurück. Bei den uterinen Herden verursachten nur 16 das Hauptleiden, während 40 Nebenbefunde bei Uterus-Exstirpationen (wegen Myomen 37mal, wegen Carcinom dreimal) waren. Myome hingegen traten nur zweimal als Nebenbefunde auf.

In welchem Maße die Endometriosis uteri interna tatsächlich vorkommt, ist schwer zu bestimmen, da nur ein ganz geringer Prozentsatz der Frauen in diesem Alter (zwischen 20 und 30 Jahren) zur Uterus-Exstirpation kommt. Bei späteren Sektionen bekommt man eine noch geringere Zahl von Frauen zu Gesicht. Außerdem muß noch beachtet werden, daß Myome meist erst gegen Ende des geschlechtsfähigen Alters eine Operation notwendig machen, bei vielen Frauen nehmen sie aber nie diese Ausmaße an. Die klinischen Erscheinungen der Endometriosis uteri interna bilden sich erst im Laufe der Jahre aus und werden häufig übersehen, da Regelanomalien jenseits des 40. Lebensjahres fast immer auf das Klimakterium geschoben werden. Tatsächlich überschreiten die durch Endometriose verursachten, verstärkten und verlängerten Regelblutungen häufig gar nicht den im Klimakterium noch als physiologisch geltenden Grad.

Die Stärke der Beschwerden hängt hier entschieden von der Ausdehnung ab: Neben Fällen, die gar keine oder nur geringe Erscheinungen machen, werden andere beobachtet, bei denen die Frauen sehr unter starken Schmerzen und den manchmal beträchtlich vermehrten Regelblutungen leiden.

Die ovariellen Herde machen mit 29 Prozent mehr als zwei Drittel der ektopischen Herde aus. Sie wurden nur dreimal als Nebenbefunde beobachtet. Größere Teer- oder Schokoladencysten (wegen des durch längeres Verbleiben im Organismus dunkelbraun verfärbten Blutes, das den Inhalt bildet, so benannt) werden wohl kaum übersehen, da jeder Ovarialtumor wegen der fraglichen Malignität so bald als möglich exstirpiert wird. Die Ursache der Häufung der Herde an dieser Lokalisation wurde schon früher erwähnt. In der Literatur wird bei der Zusammenstellung der ektopischen Herde immer wieder das zahlenmäßige Ueberwiegen der ovariellen betont.

Die acht Fälle, in denen Teercysten kombiniert mit uterinen oder anderen ektopischen Herden beobachtet wurden, sind je zur Hälfte Haupt- und Nebenbefunde. Die Anzahl der Endometriosen im Bauchraum und in den Tuben ist mit 7 Prozent (sechsmal Haupt- und einmal Nebenbefund) leider zu gering, um zu einer Auswertung in irgendeiner Richtung zu berechtigen.

Die folgende tabellarische Uebersicht zeigt die Zusammensetzung der auffallend hohen Zahl der Curettagen von 47 Prozent, die alle mindestens 6 Monate, im Durchschnitt aber 11.1 Jahre vor der Feststellung der Endometriose vorgenommen wurden. Beim Vergleich mit den Myom-Fällen im gleichen Durchschnittsalter von 41.3 Jahren, bei denen sich der gewiß auch nicht sehr niedrige Wert von 26 Prozent ergibt (das ist vielleicht durch das vorwiegend von der Großstadtbevölkerung stammende Material zu erklären), muß auf einen Zusammenhang von Endometriosen und Curettagen geschlossen werden.

Lokalisation der Herde	Anzahl	curettiert	nicht curettiert
Endometriosis uteri interna	56	35	21
Endometriosis externa	5	2	3
Endometriosis tubae	2	—	2
Endometriosis ovarii u. ut. int.	4	1	3
Endometriosis ovarii u. ext.	2	—	2
Endometriosis ovarii u. tubae	2	—	2
Endometriosis ovarii	29	9	20

Hierbei fällt sofort auf, daß sich die überdurchschnittlich hohe Zahl der Curettagen auf die Fälle von Endometriosis uteri interna konzentriert. Den uterinen Herden ist in den meisten Arbeiten nur ganz geringe oder gar keine Bedeutung beigemessen worden; aber nachdem Philipp und Huber neben dem Nachweis des kontinuierlichen Wachstums der Endometriosis uteri interna in den interstitiellen Tubenteil auch den Beweis der Implantation spontan aus der Tube abgelöster Uterusschleimhaut erbracht haben, erscheinen die häufig symptom- und an sich auch bedeutungslosen Herde innerhalb des Uterus für die Entstehung der ektopischen Herde wichtig.

Diskussion der Ergebnisse.

Der entsprechende Prozentsatz von 33 Curettagen unter 36 Fällen von Endometriosis uteri interna ist mit 63 außerordentlich hoch und läßt bei der Menge des Materials die Deutung, daß hier ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, kaum zu.

Die 9 Curettagen bei den 29 Fällen von Endometriosis ovarii würden einem Prozentwert von 31 entsprechen. Im Vergleich zu den 26 Curettagen bei den Myom-Fällen kann das durchaus noch im Bereich der Fehlergrenze liegen. Der endgültige Nachweis ist nur an größerem Material möglich.

Die 7 Fälle mit peritonealen und tubaren Herden, die 2 Curettagen aufweisen, lassen keine Auswertung in dieser Richtung zu.

Auffällig dagegen ist es, daß bei den 8 Fällen, bei denen ovarielle Herde mit anderen kombiniert beobachtet wurden, nur in einer Vorgeschichte eine Curettage vorliegt. Das könnte Zufall sein, läßt aber auch die Vermutung auftauchen, daß hier Curettagen gar keinen Einfluß haben.

Die Annahme, daß auch Geburten und Aborte allein für die Uterusschleimhaut den Anlaß zum Uebergang von der basalen Hyperplasie zum infiltrativen Wachstum geben sollen, scheint begründet, da unter 36 Fällen von Endometriosis uteri interna nur 8 Frauen sind, die weder geboren noch abortiert haben; das entspräche 14 Proz. Dieser Wert bedeutet, verglichen mit den 40 Proz. der Myom-Fälle, einen augenfälligen Unterschied, auch wenn man bei Myomen eine verminderte Fertilität annimmt.

Die gynäkologischen Operationen mit Laparatomien sind hier kaum zu verwerten, da diese nur bei 7 Frauen als einzige Eingriffe vorlagen, während bei 11 Fällen außerdem auch Curettagen ausgeführt worden sind.

In 36 Prozent aller Fälle wurde eine Kombination mit Myomen beobachtet. In der Literatur sind hierüber wechselnde Werte angegeben: Frankl und Dougal nennen 33 Proz., R. Meyer 30 Proz. und Harbitz 40 Proz. der Fälle. Die Annahme, daß Endometriose und Myome durch das gleiche hormonale Stimulans verursacht sind (Dougal), scheint ebenso berechtigt wie die Vermutung, daß zwei so häufige Veränderungen am Uterus, die erst bei schweren Graden klinisch in Erscheinung treten, oft neben-

einander vorkommen können. Die wirklichen Zahlenverhältnisse von Endometriose und Myom werden kaum je zu ermitteln sein, da man neben dem pathologischen Material nie genügend gesunde Frauen (es können ja beide Erkrankungen schon längere Zeit latent sein!) zu Gesicht bekommt.

In 3 Fällen (Nr. 11, 21 und 39) war die Endometriosis uteri interna Nebenbefund bei Carcinom. Da es sich aber hier jedesmal um Carcinoma colli handelte, muß ein Nebeneinander, kein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden.

Das Verhältnis von Geburten und Aborten bei unseren Fällen zeigt folgende Uebersicht:

	Geburten + Aborte +	Geburten + Aborte —	Geburten — Aborte +	Geburten — Aborte —
Endometriosen	34	28	11	27
Myome	23	26	11	40

Hier scheint die Fertilität der Frauen mit Endometriose im Durchschnitt nicht beeinflußt, wie aus der Arbeit von Karlin und Osjakina hervorgeht. Da sind von 22 Fällen 14 Frauen, die noch nicht schwanger waren; hierbei muß allerdings mit dem Fehler der zu kleinen Zahl gerechnet werden. Dougal spricht in einem Bericht von 241 Fällen, zwar nur ektopischer Herde, von primärer Sterilität von 40 Prozent und starker sekundärer Sterilität. Wie weit sich das mit den hiesigen Verhältnissen vergleichen läßt, ist schwer zu beurteilen, da ja die gewollte Unfruchtbarkeit der Ehen in USA sicher eine größere Rolle spielt. In der Dissertation von Bach aus der Universitäts-Frauenklinik in Frankfurt a. M. wird auch eine unverminderte Fertilität festgestellt.

Bei unserer Zusammenstellung ist es sogar auffällig, daß unter den Endometriose-Fällen wesentlich mehr Frauen sind, die konzipiert haben (73) als unter den wegen Myom behandelten (60). Hier ist allerdings kein exakter Vergleich möglich, da in jüngeren Jahren auftretende Myome primäre Sterilität verursachen können.

Die Fertilität der wegen Endometriose operierten Frauen beträgt im Durchschnitt 1,33. Dieser Wert setzt sich aus den recht unterschiedlichen Ergebnissen der uterinen

Herde mit 1.9 und der ektopischen Herde mit 0.9 zusammen. Dies ist zum Teil durch das geringere Alter, besonders der Frauen mit Teercysten, von denen die meisten noch unter 40 Jahren sind, bedingt. Außerdem beeinflussen die Ovarialtumoren oft mechanisch die Befruchtung im negativen Sinne, bei stärkerem Befallensein der Ovarien mit endomterioiden Herden ist auch durch funktionellen Ausfall die Fortpflanzung unwahrscheinlich. Es besteht kein Zweifel darüber, daß die Endometriosis tubae durch mehr oder weniger ausgedehnte Einengung des Lumens bei Tubargraviditäten auch eine Rolle spielt. In welchem Maße das gegenüber alter Gonorrhoe, vernarbten Adnexitiden und der wahrscheinlich doch relativ häufigen Adenomyosis tubae der Fall ist, bleibt noch an umfangreicherem Material zu erforschen. Bei den 4 hier beobachteten Fällen von Endometriosis tubae lagen keine derartigen Komplikationen vor.

Zusammenfassung.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, an dem Material der Universitäts-Frauenklinik Berlin zu untersuchen, ob bei dem in der letzten Zeit anscheinend vermehrten Vorkommen der Endometriose ein Zusammenhang mit intrauterinen Eingriffen angenommen werden kann. Zu diesem Zweck habe ich die Vorgeschichten der in den Jahren 1937—39 in der Universitäts-Frauenklinik operierten Frauen durchgearbeitet, bei denen histologisch eine Endometriose nachweisbar war. In etwa der Hälfte der Fälle war die Endometriose Hauptkrankheit, der Rest, darunter 4/5 Endometriosis uteri interna, erschien als Nebenbefund bei anderen Operationen, die meist wegen Myome, seltener wegen Carcinom ausgeführt worden waren.

Ich fand bei 47 unter 100 Fällen Curettagen, die mindestens 6 Monate, im Durchschnitt aber 11,1 Jahre zurücklagen. Salpinographien lagen nur in 2 Fällen, Pertubationen gar nicht vor.

Um einen Vergleichswert zu der hoch erscheinenden Anzahl der Curettagen zu bekommen, wurde bei 100 Frauen, die im gleichen Durchschnittsalter von 41.3 Jahren standen und in der gleichen Zeit in der Universitäts-Frauenklinik wegen Myomen behandelt worden waren, auch in den Vorgeschichten nachgeforscht. Dabei ergab sich das Verhältnis von 26 Curettagen unter 100 Fällen.

Der deutliche Unterschied zwischen 47 Prozent (Endometriose-Fälle) und 26 Prozent (Myom-Fälle) macht einen Einfluß der Curettagen besonders auf die Endometriosis uteri interna wahrscheinlich, da von den 36 Frauen, bei denen dieses Krankheitsbild vorlag, 33 früher curettiert wurden, das entspräche einem Hundertsatz von 63.

Bei den verschiedenen ektopischen Herden kann der Zusammenhang mit Curettagen nicht nachgewiesen werden. Es ist aber vielleicht möglich, daß die Endometriosis uteri interna auf dem Umweg über das kontinuierliche Wachstum in die Tuben, und damit auch die Curettagen, einen Einfluß auf die Entstehung von ektopischen Herden haben.

Ueber den ätiologischen Zusammenhang der Endometriose mit Pertubationen und Salpingographien, die erst in jüngster Zeit häufiger zur Feststellung der Durchgängigkeit der Tuben besonders bei den wegen Kinderwunsch behandelten Frauen angewandt werden, liegen noch nicht genügend Erfahrungen für ein Urteil vor. Unsere eigenen Untersuchungen bieten keinen Anhalt.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Dozent Dr. Kraatz für die freundliche Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Prof. Dr. Caffier, der die Arbeit nach seiner Rückkehr aus dem Felde übernahm, für die gütige Unterstützung danken. Zu besonderem Danke bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. Stoeckel für die Ueberlassung des Krankengutes verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

G. Bach: Beiträge zur Kenntnis der heterotopen Endometriose nach einer Statistik aus dem Erlanger Path. Institut. Diss. 1936.

E. Beutler: Das weitere Schicksal der wegen Endometrisoe operierten Frauen. Diss. 1936 Frankfurt a. M.

M. Biebl: Bauchferne Endometriose am Unterarm u. ihre Bedeutung für eine neue Lehre von einer einheitlich mesenchymalen Genese der Endometriosen allgemein. Zbl. Chirurg. 1938 Nr. 18, 1026—1042.

V. Conill: Ueber Endometrosen. Rev. españ. Oberstetr. 18 307—321 (1933).

C. Daniel u. Dr. Gerota: Considérations sur l'endometriome ovarien. (Clin. Gynécol. Univ. Bukarest.) Gynéc. 36 257—272.

D. Dougal: The problem of Endometriosis. Amer. J. Obstetr. 35 373 bis 386.

L. D. Eerland: Endometriosis centralis uteri kombiniert mit (Uebergang in?) Adeno-Carcinom corporis uteri. Nederl. Tijdschr. Verloskde 38 (124—131 (1935).

O. Frankl: Adenomyosis und Endometriosis. Zeitschr. Geb. u. Gyn. 115 1—17 (1936).

G. Haselhorst: Zur Klinik und Genese der Endometriose. Zeitschr. Geb. u. Gyn. 105 1—39 (1933).

F. Harbitz: Die Klinik der Endometriose. Nord. med. Tidskr, 1936. 1024—1030. Ectopic decidua. Acta path.-scand. Suppl. Bd. 16—20 (1936). Endometriose und Endometrium-Implantation. Norsk Mag. Laegevidensk. 97/665—680 (1936).

R. Hauser: Carcinom auf dem Boden ausgedehnter Endometriose. Zur Krebsforsch. 43 306—322 (1936).

K. Heim: Die Frage nach dem Ursprung der endometroiden Heterotopien beim geschlechtsreifen Weibe. Berlin Karger 1929.

R. Hellmann: Tung-Chi-Kongr. A 21—29 (1936).

Th. Heinemann: Zur Klinik der Endometriose. Zbl. Gynäk. 1939 Nr. 1 1—6.

Iwanoff: Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibrom, kompliziert durch Sarkom und Carcinom. Mschr. Gebh. 7 295 (1898).

R. v. Jaschke: Zur Symptomatologie und Diagnose der Endometriosis interna. Zbl. Gynäk. 1933 1858—1859.

Jeffcoate and Potter: Endometriosis as a manifestation of ovarien dysfunktion. Amer. J. Obstetr. 41 684—707.

De Josselin, de Jong u. K. de Snoo: Ueber Endometriosen des weiblichen Genitalapparates. Virchow Archiv 257 23 (1925).

Karlin und Osjakina: Zur Pathologie und Klinik der ortsfremden endometrioiden Wucherungen. Mschr. Geburtsh. 99 353—359 (1935).

H. O. Kleine: Genese und Klinik der Endometriosis. Klin. Wochschr. 1934 I 23—26.

H. Köhler: Ueber Blasenendometriosen. Zbl. Gynäk. 1933 1762—1776.

M. Mátyás: Beiträge zur Kenntnis der Endometriose. Arch. klin. chirurg. 178 629—644 (1934).

R. Meyer: Die Pathologie der Bindegewebsgeschwülste und Mischgeschwülste, Stoeckel-Veit: Handbuch der Gynäkologie VI, 1 (1930).

Mussey and Butch: Symptoms of pelvic Endometriosis. Amer. J. Obstetr. N. s. 30 141—147 (1937).

Novak: Tubenendometriosis. Amer. J. Obstetr. 4 484.

Olson und Hansmann: Endometriosis during the final month of pregnancy. Amer. Obstetr. 322 148—151 (1936).

J. Oria: Allgemeine Betrachtungen über die histologische Beobachtung der Uterus-Endometriosis Amer. Fac. Med. Sao Paulo 10/156—157.

R. Peter: Endometriose der Bauchwand nach Gebärmuttersuspension. Zbl. Gynäk. 1937, 2110—2116.

E. Philipp: Die Diagnose und Behandlung der Endometriose. Ther. Gegenw. 78, 529—533 (1937).
Zur Klinik der Endometriosen. Zbl. Gynäk. 1937 1—13.

Philipp und Huber: Entstehung der Endometriose, gleichzeitig ein Beitrag zur Pathologie des interstitiellen Tubenabschnittes. Zbl. Gynäk. 1939 7—40.
Die Klinik der Endometriose im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Zbl. Gynäk. 1939 482—497.

v. Recklinghausen: Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers. Berlin 1896.

E. Reinhardt: Carcinom auf dem Boden einer ausgedehnten Beckenendometriose. Zbl. Gynäk. 1937 1102—1106.

J. A. Sampson: Heterotopic or misplaced endometrial tissue. Amer. J. Obstetr. Bd. 10 Nr. 5 649—664 und 730—738 (1925).

De Snoo: Ueber heterotope Decidualbildung. Arch. f. Gynäk. Bd. 125 H 3 Kongr.-Ber. Tl. II S. 479—484 und S. 499—504 (1925).

M. Stickel2 Zur Klinik der Endometriosen. Ther. Gegenw. 76 352—357 (1935).

P. Treite: Ueber die kontinuierliche Ausbreitung des Korpuscarcinoms in den interstitiellen Tubenteil. Zbl. Gynäk. 1940 504—511.

P. Thiessen: Uteruscysten als besondere Form der Endometriosen. Mschr. Geburtsh. 101 129—137 (1936).

Villard, Regadet et Contamin: Du rôle de états endometrioides dans la pathogénie de la grossesse tubaire. Gynéc. et Obstétr. 33 305—326 (1936).

E. Vogt: Carcinom auf der Basis einer Endometriosis. Med. Welt 1936 1548—1549.

Lebenslauf.

Ich wurde am 6. August 1917 in Magdeburg als erstes Kind des derzeitigen Leutnants Rudolf Luther und seiner Ehefrau Ilse geb. Scheel geboren. Nach 13jährigem Schulbesuch in Magdeburg, Berlin-Treptow und Berlin-Lichtenrade legte ich am 9. März 1936 die Reifeprüfung am Reform-Realgymnasium Berlin-Lichtenrade ab. Meiner Arbeitsdienstpflicht genügte ich vom 1. April bis zum 30. September 1936 in Preußenfeld, Kr. Flatow/Grenzmark.

Im Wintersemester 1936/37 begann ich das Medizinstudium. Mit Ausnahme des 4. Semesters in Königsberg studierte ich in Berlin, wo ich am 2. März 1939 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die Pflichtfamulatur habe in den Semesterferien und während des Urlaubs-Trimesters (2. Trimester 1940) abgeleistet. Die ärztliche Prüfung bestand ich am 27. Mai 1941 in Berlin.